Aus der Universitäts-Frauenklinik in München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Döderlein

Ueber einen Fall von foetaler Eventration bei eineiigen Zwillingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Magda Herren
aus M.Gladbach

München 1927
Buch-, Kunst- und Werkdruckerei W. Hütter G. m. b. H., M.Gladbach

Aus der Universitäts-Frauenklinik in München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Döderlein

Ueber einen Fall von foetaler Eventration bei eineiigen Zwillingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Magda Herren
aus M.Gladbach

München 1927
Buch-, Kunst- und Werkdruckerei W. Hütter G. m. b. H., M.Gladbach

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage nach der Aetiologie der Missbildungen ist bis heute noch nicht auf eine eindeutige Theorie gebracht. Aus diesem Grunde ist es von Interesse, über jeden Fall von Missbildungen zu berichten, und an Hand der Entwicklungsgeschichte zu bestimmen, zu welcher Zeit die Embryonalanlage in ihrer Entwicklung gestört wurde.

Am 22. Februar 1926 wurden von einer jungen Mutter in der Nähe von München Zwillinge geboren, die beide bis auf ganz geringe Verschiedenheiten die gleichen Missbildungen aufwiesen, wie aus dem folgenden Sektionsbericht hervorgeht. Beide Zwillinge waren je 28 cm lang, der zuerst geborene, der in seinem Gesamthabitus als der kräftigere anzusprechen war, wog 610 g, der nächstfolgende 550 g. Beide waren männlichen Geschlechts, trugen Lanugobehaarung und hatten ein dürftig entwickeltes Fettpolster.

Die anatomische Diagnose, die auf Grund der durch Herrn Dr. Beck liebenswürdiger Weise im hiesigen patholog. Institut der Universität vorgenommenen Sektion gestellt wurde, lautet wie folgt:

a) beiden gemeinschafflich:

Partus immaturus Mens. VI., Hernia funiculi umbilicalis. Missbildung des Dickdarmes, Fehlen des Colon ascendens., trans., desc. u. Sigmoid., Atresia recti et ani. Blinde Endigung beider Ureteren im Beckenbindegewebe. Aplasie der Harnblase, atypischer Ursprung der einfach angelegten Aorta umbilicalis aus der Aorta.

b) beiden nicht gemeinschafflich:

Bei dem 610 g schweren Zwilling: Klumpfussbildung beiderseits. Mässige Dilatation bd. Ureteren,

bei dem 550 g schweren Zwilling: Syndaktylie der 2.-5. Zehe des linken Fusses. Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule, Lageanomalie der linken Niere, Schlängelung und starke Erweiterung des rechten Ureters. Fraktur des Os occipitale mit Blutungen in die Schädelschwarte, Dura und Pia mater.

Nach dem Bericht der Hebamme sind die Zwillinge Abkömmlinge von sehr jugendlichen Eltern, in deren Familie Zwillingsgeburten bisher nicht beobachtet wurden. Vater und Mutter sind gesund. Die Zwillingsmutter hatte ihre letzte Regel vor der Geburt

Mitte August 1925 in der gewöhnlichen Dauer, Art und Stärke. Die Schwangerschaft verlief ohne Störungen, bis am 21. Februar 1926 in der Früh Wehen einsetzten. Die herbeigerufene Hebamme konstatierte bei der erstmalig Geschwängerten Zwillinge, die Herztöne waren rechts und links vom Nabel zu hören. 10h a.m. war der Muttermund so gross wie ein Zweimarkstück, der Kopf des einen Zwillings war im Beckeneingang fühlbar. 12h mittags sprang die Blase, die sich vor dem Sprung nicht prall vorwölbte, sondern wie ein schlaffer Sack vor der Vulva in 5—10 cm Länge hing. Am nächsten Tag 4h p. m. waren keine Herztöne mehr zu hören, 4^{30} p.m. erfolgte die Spontangeburt des ersten toten Zwillings in Schädellage, der zweite wurde 15 Minuten später, ebenfalls in Schädellage tot geboren. Die Wehen hatten vor der Geburt öfters ausgesetzt. 5h p m. des gleichen Tages folgte die Placenta. Die Revision ergab Vollständigkeit der hellroten, fleischigen und nicht getrennten Placenta und das Vorhandensein von zwei Eihäuten. Es handelt sich demnach um eineiige Zwillinge, deren Geburt im 6.—7. Monat erfolgt ist.

Wir haben also eine Doppelbildung vor uns mit einer Anzahl von Missbildungen. Unter einer Missbildung versteht man nach Kermauner eine während der foetalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe, oder Organsysteme, oder des ganzen Körpers, welche ausserhalb der Variationsbreite der Species gelegen ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle finden sich derartige Missbildungen an einem Individuum, weshalb man sie auch als Einzelmissbildungen (autositäre) bezeichnet.

Die Aetiologie liegt entweder in äusseren oder inneren Einwirkungen Sie entstehen fast alle in den ersten drei Monaten, also in einer Zeit, wo in erster Linie die Entwicklung der Form vor sich geht.

Zu den inneren Ursachen rechnet man die Vererbung, den Atavismus und die sog. primäre Keimvariation. Bei letzterer fehlen Vererbung, wie äussere Einflüsse und die Missbildung tritt zum ersten Male in dieser Familie auf. Dabei ist es möglich, dass entweder einer der beiden Zellkerne, Eikern oder Spermakern, oder beide sogar nicht normal waren, oder aber durch die Vereinigung der normalen Kerne entstand eine abnorme Varietät. Letztere käme vielleicht in unserem Falle in Betracht, allerdings ist es eher glaubhaft, dass äussere Ursachen die Aetiologie bilden.

Es kommen dabei in Frage mechanische Einwirkungen, z. B. Erschütterung durch Stoss, Schlag oder langdauernder Druck bei Raumbeengung.

Von allen Ursachen spielt wohl die grösste Rolle der Druck des Uterus und der Eihäute infolge mangelhafter Ansammlung des Fruchtwassers (Oligohydramnie). Diese Schädigung macht sich vor allem im Bereich der Extremitäten geltend. (Klumpfussbildung, Anomalien der Wirbelsäule).

Einen hervorragenden Platz in der Aetiologie der Missbildungen nehmen nach Ansicht einiger Autoren (z. B. v. Winckel) bestimmte Anomalien des Amnion ein. Diese sind pathologische Engigkeit des Amnion und abnorme Verwachsungen und Strangbildung, sowie Defekte. Enge des Amnion z. B. kann zu Verkrümmungen der Wirbelsäule und zu Missbildungen der Extremitäten führen. Auch ein zu frühzeitiges Hydramnion kann durch Druck auf die Embryonalanlage Missbildungen hervorrufen.

Es interessiert uns, welche Zeit in der embryonalen Entwicklung für die Entstehung der Missbildungen in Frage kommt. Wir müssen dabei scharf unterscheiden zwischenden Vorgängen, die sich bei der Entwicklung der Missbildungen abspielen, der Entwicklungsgeschichte oder formalen Genese der Terata und der Frage nach den Ursachen, welche diese abweichenden Vorgänge bedingten, der kausalen Genese.

Wir müssen prüfen, worin die formale Genese der Missbildungen, die Abweichung der Vorgänge bei der Entwicklung von Missbildungen gegenüber den normalen Entwicklungsvorgängen besteht. Häufig wird Verwachsung oder Verschmelzung angenommen. Diese kann durch abnormen Druck im embryonalen Leben zustande kommen. Eine anscheinende Verwachsung ist sehr häufig eine unvollkommene Trennung. Der abnorme Druck bewirkt nicht, dass zwei schon gesonderte Teile verschmelzen, er verhindert vielmehr die normale Trennung der Teile durch einen pathologischen Wachstumswiderstand. Als Ausdruck einer solchen Verwachsung sind viele Fälle von Syndaktylie aufzufassen.

Was die kausale Genese der Missbildungen anbetrifft, so haben wir die vielen Möglichkeiten bereits oben erwähnt. Die Wirkung von amniotischen Fäden kann sich auf eine sehr lange Zeit des Embryonallebens erstrecken. Je früher sie eintritt, desto stärker die Missbildung.

Eine besondere Besprechung für unseren Fall erfordert der Begriff der Hemmungsmissbildung. Diese entsteht, wenn nur ein mehr oder weniger grosser Teil der Anlage von der Hemmung betroffen wird. Die Ursache kann eine mechanische sein (Amnion). Tatsache ist, dass eine Anzahl von Missbildungen der Organe uns frühere normale Entwicklungszustände des betreffenden Organs häufig mit verblüffender Deutlichkeit vor Augen führen. Aus diesem Befund schliessen wir auf die in der entsprechenden Embryonalzeit stattgehabte Hemmung.

Bei der Nabelschnurhernie handelt es sich auch um eine Hemmungsbildung, und zwar der ventralen Leibeswand, hervorgerufen in der Regel durch amniotische Fäden. Sie ist die häufigste, da sich die Leibeshöhle am Nabel zuletzt schliesst.

Für die Entstehungsursache der Nabelschnurhernie bestehen viele Theorien. Nach Birnbaum gestaltet sich die Genese dieser Missbildung folgendermassen: Die Bauchdecken des Embryo wachsen in die Keimblase hinein und umgreifen eine Höhle, die zukünftige Bauchhöhle, in welcher ein Teil der Keimblase (Amnion) abgeschnürt wird. (Biedert-Fischl). Dieser abgeschnürte Teil der Keimblase führt zum Darmkanal, welcher mit dem ausserhalb der Bauchhöhle liegenden Teil der Keimblase, dem Nabelbläschen, durch einen Gang den Ductus omphalo-entericus oder Darmnabel kommuniziert. (s. v. Winckel's Handb.).

Die diesen Gang umgebenden Ränder der Bauchplatte bilden den Hautnabel. Infolge dieser Vorgänge, hauptsächlich infolge Zerrung des Ductus omphalo-entericus, liegt regelmässig bis zum 3. Monat der embryonalen Entwicklung eine Darmschlinge, die sog. Nabelschlinge im Anfangsteil der Nabelschnur. Normalerweise kommt es dann aber zu einer völligen Abschnürung des erwähnten Ganges, wodurch die Darmschlinge in die Bauchhöhle wieder zurückreicht. Zerreisst der Gang nicht, so kommt es zur Nabelschnurhernie. Dieser Modus der Entstehung ist von Ahlfeld durch den Nachweis des rudimentären Ganges bei Nabelschnurhernie sichergestellt. In unserem Falle lassen sich aber keine Ueberreste nachweisen wie der Sektionsbericht ergibt.

Nach Kermauner lässt sich die formale Genese der Bauchspalten dahin zusammenfassen, dass eine Wachstumstörung der Urwirbel spätestens Mitte der dritten embryonalen Lebenswoche vorliegt. Von der Zahl der betroffenen Urwirbelsegmente, und von der Intensität der Störung, endlich von dem Umstand, ob eine

oder beide Seiten betroffen sind, wird die Lage und Ausdehnung des Defektes abhängen.

Nach Bromann allerdings soll die Entwicklung der Leber nach unten, entlang der vorderen Bauchwand, und die gleichzeitige Entwicklung des Zwerchfells für die Entstehung des Nabelschnurbruches verantwortlich gemacht werden, indem der scharfe Leberrand gleichsam die Darmschlingen durch keilförmiges Vordrängen dorsalwärts treibt. Es könnten somit Störungen dieses Mechanismus die Ursachen für das Erhaltenbleiben des physiologischen Nabelschnurbruches abgeben.

Nach Bromann kommen noch andere Umstände in Frage, so die ungenügende Abschürung des Dotterblasenstiels, was durch den anatomischen Befund unterstützt wird, als man des öfteren Verwachsungen von Meckel'schen Divertikeln oder Strangbildungen am Sitz des Divertikels mit der Bruchsackwand bei solchen Nabelschnurbrüchen findet. Ferner nimmt Bromann sekundäre Verwachsungen der Bruchsackwand mit dem Bruchinhalt an, oder zu schnell sich verkleinernde physiologische Bruchpforte, und schliesslich wird noch in Erwägung gezogen, dass noch intrauterin bei zu weit gebliebener physiologischer Bruchpforte der Inhalt sekundär wieder austritt, besonders, wenn im 4.—5. Monat der intraabdominelle Druck positive Werte erreicht. Warum die Darmschlingen nicht in den Körper zurückgekehrt sind, ist in den seltensten Fällen sicher zu entscheiden, zumal die Ursachen der physiologischen Reposition noch nicht bekannt ist.

Nach Kermauner allerdings ist es sehr wahrscheinlich, dass normaler Weise die Wandung des physiologischen Nabelschnurbruches mit zur Bildung der Rumpfwand gebraucht wird. Es wäre das die einfachste Lösung der Frage vom »Zurücktreten« der Darmschlingen in die Leibeshöhle.

Zur Entstehung der Entwicklung der Leibeshöhle: Nach Kermauner entsteht die ganze willkürliche Muskulatur aus den Myotomen der Urwirbel. In der zweiten Woche werden die Muskelsprossen der Extremitäten angelegt, und binnen 8 Tagen sind sie bereits in sie eingewachsen. Die Entwicklung der kranialen Myotome geht rascher vor sich als die der kaudalen. In der zweiten Woche sind am 10. Urwirbelsegment längliche, vierseitige Myotome, und lateral daran anschliessend bereits die Mittelplatte abgeschnürt. In letzterer bildet sich die Leibeshöhle, das innere Blatt wird zur Splanchnopleura, das äussere zur

Somatopleura. Das Myotom selbst spaltet sich, während es sich gleichzeitig der Fläche nach ausbreitet in ein dorsales Blatt, die Hautplatte und ein ventrales, die Muskelplatte. Im Bereich der Muskelplatte entwickeln sich Vor- und Urniere, Wolf'sche und Müller'sche Gänge, und die Keimdrüsen. In diesem Stadium am Ende der zweiten, oder anfangs der dritten Woche findet sich die Keimdrüse lateral vom Myotom. Aus dieser Betrachtung ergeben sich gleichzeitig zwei Folgerungen: 1.) besteht tätsächlich eine ausgesprochene Entwicklungshemmung der Bauchdecken, deren teratogenetische Terminationsperiode mit ziemlicher Genauigkeit in den Anfang der dritten Woche zu verlegen ist, 2.) entspricht die Wand des Bruchsackes der Somatopleura, der Membrana reuniens inferior.

Wir haben es also mit einer exquisiten Wachstumshemmung der Myotome, einem Zurückbleiben auf dem Stadium des Anfangs der dritten Woche zu tun. Da diese ausgesprochen segmental angeordnet sind, ist es auch leicht verständlich, dass nur eine bestimmte, in Einzelfällen variierende Anzahl von metameren Segmenten im Wachstum gehemmt wird.

Bei der für unseren Fall in Betracht kommenden Missbildung müssen wir unterscheiden den Nabelschnurbruch, den Bauchbruch und die Eventration. Die Dreiteilung ist eine graduelle. Kermauner rechnet zu der ersten Gruppe solche Fälle, bei denen der Bruch etwa hühnereigross ist und nur Darmabschnitte enthält; zu der zweiten ausgedehntere Brüche, die ausser dem Darm auch noch andere Leibesorgane enthalten. In beiden Fällen soll es noch zur Bildung einer freien Nabelschnur kommen, während diese bei der Eventration fehlt. Letzteres trifft für unseren Fall zu, denn wie die Sektion ergibt, ist von einer Nabelschnur nichts mehr nachzuweisen.

Was die Genese anbetrifft, so nimmt der Nabelschnurbruch eine besondere Stellung ein. Nach einer Arbeit von Stephan über die Genese der Bauchdeckenmissbildungen mit Eventration, ist die erste Ursache der Störung in einer Entwicklungshemmung des Amnions in kranio-kaudaler Richtung zu suchen, in einer Zeit, wo sich die Amnionfalten eben über der Dorsalseite des Embryo geschlossen haben. Infolge der mangelhaften Streckungsfähigkeit des Embryo innerhalb der zu eng begrenzten Kopf- und Schwanzkappe des Amnion, persistiert die physiologische Rückenknickung und steigert sich bei weiterem Wachstum zur ausgesprochenen Lordose. Da-

durch werden die Anlagen der Intestina ventral dislociert. Die Bauchdecken können sich über den ektopischen Organen nicht schliessen, und es resultiert die mehr oder minder weit offene Bauchhernie.

Die teratogenetische Terminationsperiode ist zufolge der frühen Amnionanomalie in ein sehr zeitiges Embryonalstadium zu verlegen.

Genau wie bei einem gewöhnlichen Bruch unterscheiden wir Bruchsack, Bruchpforte und Bruchinhalt. Der Bruchsack der Nabelschnurhernie besteht von aussen nach innen

1. aus Amnion
2. aus einer mässig dicken Lage Wharton'scher Sulze
3. aus Peritoneum.

Die Bruchpforte wird von den Rändern des Bauchwanddefektes gebildet. Den Bruchinhalt bildet in unserem Falle die grosse Leber, der Magen, das Dünndarmkonvolut und die Milz. Das Zwergfell erscheint durch die umfangreiche Leber mit nach unten gezogen.

Zur Erklärung der Lageanomalien: Das Vorliegen der Leber haben wir als eine sekundäre Erscheinung anzusehen, als Folge der Raum- und Druckverhältnisse der Umgebung, denn Wachstum und Gestaltung der Leber sind von den Nachbarorganen abhängig. Die Lage der Leber vor den anderen Eingeweiden ist aus ihrer Entwicklung ohne weiteres verständlich. Die embryonale Leber entwickelt sich nämlich in der Medianlinie, im Mesogastrium anterior, symmetrisch nach beiden Seiten und reicht vom kaudalen Herzende bis zum Dottergang. In das zellreiche Gewebe des Mesogastriums, den Leberwulst, senkt sich zunächst die Leberrinne ein, aus welcher eine kraniale, schlauchförmige Ausstülpung, die Leber, und eine kaudale, die Gallenblase hervorgeht. Bis etwa zur Mitte der Schwangerschaft wächst die Leber symmetrisch nach beiden Seiten, und erst von dann ab wird das Wachstum ein ungleichmässiges.

Anders die Theorie von Aschoff zur Erklärung der Lageanomalie der Leber. Er kommt jedenfalls für bestimmte Formen von Brüchen, und zwar dann, wenn die Leber mit in den Bruchsack verlagert ist, wie auch in unserem Falle, zu anderen Schlussfolgerungen. Er lehnt einen Vorfall der Leber in den Bruchsack ab, dagegen nimmt er eine abnorme Anlage der Leber an Ort und Stelle im Bruchsack als das Primäre an, wobei er sich besonders auf einen besonderen Gefässverlauf der Lebergefässe stützt. Die

Verwachsungen der Leber mit der Bruchsackwand, die dabei des öfteren beobachtet werden, sollen nicht auf sog. foetale Perironitis, sondern auf ungenügende Abspaltung zurückzuführen sein. Störungen in der Bauchwandanlage seien deshalb die primäre Ursache, und für die Entwicklungsstörung können einerseits Persistenz der Rückenkrümmung, der Lendenwirbelsäule, sowie das Ausbleiben der Nackenbeugung, oder primäre Störung des Amnionschlusses verantwortlich gemacht werden.

Es ist wohl klar, dass diese Veränderungen der Bauchplatte von den Eingeweiden unabhängig sind. Auch bei den Eingeweiden finden wir Wachstumshemmungen, daneben aber auch excessives Wachstum. Nur ein Teil lässt sich als Folgeerscheinung anderer vorangegangener Veränderungen deuten. Das Duodenum kommt z. B. dann in den Bruchsack zu liegen, wenn die normale Drehung des Magens ausgeblieben ist. Das Pankreas ist mit dem Duodenum und Magen innig verbunden und in seiner Lagerung von diesem abhängig.

Der Magen prolabiert nur, wenn das hintere Mesenterium desselben excessiv lang geworden ist, ebenso die Milz. Diese liegt im Mesogastrium post., ist also vom Magen abhängig. Am Darm ist die Ektopie an sich natürlich eine vom Bauchdeckendefekt direkt abhängige Erscheinung. Der nicht so selten beobachtete Situs inversus part. der Darmschlingen ist ebenfalls als Folge mangelhafter Entwicklung und Ausbleiben der Drehungen des Mesenteriums zu deuten. Daneben findet sich wieder excessives Wachstum, Verlängerung und Verdickung des Mesenteriums. Es handelt sich hierbei also um einen aktiven Wachstumsprozess bestimmter Segmente des noch geraden, primitiven Darmrohres. Der späteste Zeitpunkt dieses Stadiums ist in der Mitte der vierten Woche zu suchen.

Die Folge eines verzögerten Wachstums am Mesenterium ist die rudimentäre Ausbildung des grossen Netzes, sowie die oft konstantierte Kürze des kleinen Netzes. Das ist der Grund für das Ausbleiben der Drehung des Magens und des Duodenums, was seinerseits wieder zur Folge hat, dass Duodenum und Pankreas, sowie der Magen selbst in den Bruchsack verlagert erscheinen. Mit dem letzteren kommt auch die Milz, die sich im dorsalen Gekröse des Magens entwickelt, in den Bruchsack zu liegen. Die Verlagerung der Milz erfordert ein besonderes Längenwachstum des dorsalen Magengekröses.

Die Missbildungen des Darmes sind auch entwicklungsgeschichtlich zu verstehen. Der Primitivdarm ist ein am kranialen und kaudalen Ende geschlossenes Rohr. Die kraniale Partie, bildet den Vorderdarm, die mittlere Partie, die mit der Dotterblase in Verbindung bleibt, ist der Mitteldarm. Das kaudal vom Nabel gelegene Stück ist der Hinterdarm. Aus dem Mitteldarm entwickelt sich das Duodenum und der Dünndarm, und aus der Kloake der Dickdarm. Durch Zug des Ductus vitello-intestinalis wird der sich stark verlängernde Darm in eine ventralwärts gerichtete Darmschlinge ausgezogen, welche nach Abschnürung des Dotterganges als physiologischer Nabelbruch weit in das Nabelstrangcoelom hineinreicht. Aus dem distalen Schenkel, nahe der Schleifenkuppe, geht durch Ausbuchtung der Wandung das Coecum hervor. Abwärts von diesem Bezirk also liegt der Dickdarm, während der gesamte oberhalb gelegene Abschnitt dem Dünndarm zuzurechen ist, der durch starkes Längenwachstum das Convolut der Dünndarmschlingen bildet, welches zunächst noch im Nabelbruch liegt, durch dessen Raumbeschränkung die Torsion der Schlingen vielleicht mitbedingt wird. Die Dünndarmschlingen treten erst später durch die relativ enge Nabelbruchöffnung, vielleicht durch das Herabwachsen der Leber in den Bauchraum zurück. Die Länge der verschiedenen Darmabschnitte wechselt nach Kermauner während der Entwicklungsperiode erheblich, sodass der ursprünglich fast die halbe Darmlänge einnehmende Dickdarm zeitweilig bis auf ein Achtel der Darmlänge zurückgesetzt wird, aber dann durch erneutes Eigenwachstum wieder ein Sechstel der Darmlänge erreicht. Für die Dickenzunahme des Dickdarms soll die Ansammlung des Meconiums verantwortlich zu machen sein, und gleichzeitig soll sich aus der Tatsache, dass die distale Partie des Blinddarmes durch eine kappenähnliche Schleimhautfalte vor dem Eintritt des Meconiums bewahrt wird, das Bestehenbleiben dieses Darmabschnittes, und damit die Ausbildung der Appendix vermiformis ergeben.

Das Rektum spaltet sich dorsal durch laterale Falten von der ventralen Partie der entodermalen Kloake ab. Diese lateralen Falten (Urorektalfalten) verschmelzen von kranial nach kaudal zum sog. Septum urorectale.

Wichtig sind die angeborenen Stenosen und Atresien des Darmes. Sie können sich an allen möglichen Stellen des Darmrohres finden, am häufigsten, vom After abgesehen, im Gebiet des Abganges der Lebergänge, dort, wo das Mesogastrium anterius endigt, an der

Abgangsstelle des Ductus omphalo-meseraicus, und der Bauhin'schen Klappe. In unserem Falle mündet die unterste Dünndarmschlinge in einen quergestellten Darmwulst, der mit haustrenartigen Gebilden versehen ist, und die Bauchhöhle nach unten abgrenzt. Dieser mit grünlichen Meconiummassen prall gefüllte Darmabschnitt endigt beiderseits in der seitlichen Unterbauchgegend blind in einen länglichen Zipfel. Defekt des Rektums bei zu kurzen Kloakenseptum führt zur Atresia ani et recti.

Nach Kermauner allerdings handelt es sich dabei um eine mangelhafte Verschmelzung der Bauchplatten, und zwar ist es das Mesoderm, welches die ersten und wichtigsten Störungen aufweist. Wucherung des Mesoderms im Bereich der Kloakenmembran führt zu Atresien, Defekt des Mesoderms zu Spaltbildung.

Dabei ist es wahrscheinlich, dass alle Formen von Missbildungen der Kloakenmembran auf eine, um dieselbe Zeit einwirkende Ursache zurückzuführen sind. Wir müssen nur annehmen, dass sie auf eine variable Anzahl von Metameren verteilt ist und verschieden intensiv wirken kann.

Die kongenitalen Missbildungen der Blase sind ebenfalls an Hand der Entwicklungsgeschichte zu verstehen. Die Harnblase besteht aus dreierlei Abschnitten. Von der Allantois wird nach Aschoff, wenn überhaupt ein Teil, nur der Scheitel der Blase gebildet. Der Allantoisrest wandelt sich später in das bindegewebige Ligamentum vesicoumbilicale mediale um. Der Hauptkörper der Blase ist nichts anderes, als der vordere Raum der Kloake, der von dem hinteren, dem späteren Rektum, durch eine frontale Scheidewand getrennt wird. Das Fehlen der Harnblase, das übrigens sehr selten ist, und des Rektums lassen also auf eine Hemmungsmissbildung der vorderen und hinteren Kloake schliessen.

Die Kloake wird durch eine von oben nach unten gegen das Kloakenseptum verlaufende Faltenbildung in einen vorderen Abschnitt (Blasenteil) und Sinus urogenitalis, und in einen hinteren (Colon und Rectum) zerlegt. Das Kloakenseptum zerfällt in einen vorderen Abschnitt (Portio urogenitalis), und einen hinteren (Portio analis) die durch den sich entwickelnden Damm geschieden werden. Durch Eröffnung der Portio analis, welche durch Entwicklung des Analhöckers zur Analgrube umgestaltet wird, erhält das Rektum seine Verbindung mit der Aussenwelt.

Totaler Mangel der Harnblase erklärt sich entwicklungsgeschichtlich so, dass sich der oberhalb der Einmündung der Wolff'schen Gänge gelegene Teil des Sinus urogenitalis nicht entwickelt.

Der Ort der Entwicklung der Niere ist durch die Urnierensegmente des 31. und 32. Urwirbels gegeben. Diese Höhe wird auch bei den Bauchbrüchen regelmässig erreicht. Wenn die Niere im Bruchsack liegt, so müssen wir die Ursachen in einem Stadium suchen, in welchem das Urnierenblastem noch lateral von der Hautmuskelplatte der Urwirbel liegt. Diese Zeit trifft für unseren Fall nicht zu, jedoch zeigt sich, dass die linke Niere sehr viel tiefer liegt als die rechte. Eine solche Dystopie der Niere ist am häufigsten einseitig, und zwar meist linksseitig. Fast immer liegt die verlagerte Niere in der Nähe des Promontoriums, selten noch tiefer im Becken. Die Ursache ist eine gestörte Entwicklung des kaudalen Endes des nephrogenen Gewebsstranges, bezw. der Ureterenknospe. In unserem Falle ist die rechte Niere sehr viel kleiner als die linke, diese ist von rundlicher Form, etwa erbsengross. Eine Horizontale durch den unteren Pol der linken Niere gelegt, trifft gerade den oberen Rand der rechten Niere. Der Ureter der linken Niere zieht typisch nach abwärts, erweitert sich aber schon von der Höhe des unteren Nierenpoles ab zu einem 1,5 cm im Querdurchmesser, 2,5 cm langen geschlängelten Gebilde, um dann wieder zur anfänglichen Weite zurückzukehren, und in den Bindegewebsmassen des kleinen Beckens zu enden.

Der Ureter der rechten Niere steigt erst gerade nach oben, biegt dann kreisförmig nach aussen ab, und steigt in seinem Verlauf, nirgends erweitert, ebenfalls zum Bindegewebskörper der Beckengegend herab. Diese blinde Endigung der Ureteren ist durch die ungenügende Entwicklung des zugehörigen nephrogenen Gewebes bedingt. Die Dilatationen der Ureteren sind nicht die Folge einer Stauung, sondern lokale Wachstumsexcesse.

Es fragt sich, ob es sich bei der Grössendifferenz der Nieren um Atrophie der einen, oder vielleicht um Hyperplasie der anderen handelt. Entzündliche, oder sonstwie bedingte Zerstörung sich bildenden oder fertig gebildeten Nierengewebes kann zur Atrophie der Niere führen. Die angeborene Hyperplasie würde sich in einer Zweiteilung der Ureterenknospe zeigen.

Bei grossen Eventrationen liegen die Hoden stets hoch oben in der Bauchhöhle. Je geringer die Störungen in der Entwicklung der Bauchwand, desto geringer ist auch der Descensus testi culorum gehemmt. In unserem Falle finden sich die Hoden und Nebenhoden auf dem Wandperitoneum in der seitlichen Oberbauchgegend an einem etwa $^3/_4$ cm langen Stiel sitzend.

Schon in der zweiten Hälfte des zweiten Embryonalmonates kann die definitive Aorta als solche erkannt werden. Vollständig fertig gebildet wird sie aber erst in der ersten Hälfte des dritten Embryonalmonats. Die Abgangsstellen der Umbilicalarterien liegen anfangs mehr kranial als später. Indem aber neue, von der Ventralseite jeder Schwanzarterie ausgehenden Gefässe entstehen, welche sich mit den Umbilicalarterien verbinden, werden diese zuerst zweiwurzelig, und dann (nach Atrophie der kranialen, ursprünglichen Wurzel) wieder einwurzelig. Durch Wiederholung dieses Prozesses »wandert« die Ausgangsstelle jeder Arteria umbilicalis einige Segmente weiter kaudalwärts auf die ursprüngliche Schwanzarterie über.

Wenn diese Kaudalwärtswanderung etwa Mitte der vierten Embryonalwoche beendigt ist, scheint auch die letztgebildete ventrale Wurzel jeder Arteria umbilicalis zugrunde zu gehen, und durch neue, mehr lateral ausgehende ersetzt zu werden. Von diesen Wurzeln aus wachsen auch die anfangs relativ sehr kleinen Arterien der unteren Extremitäten heraus. Die gemeinsamen Stämme der Arteriae umbilicales, und der betreffenden Extremitätenarterien stellen beim Erwachsenen sog. Arteriae iliacae communes dar. Gefässanomalien sind bei Nabelschnurbrüchen nicht selten, vor allem ist häufig das Fehlen einer Nabelarterie. In unserem Falle handelt es sich um einen atypischen Ursprung der einfach angelegten Arteria umbilicalis aus der Aorta.

Bei all unseren Missbildungen haben wir es mit ausgesprochenen metameren Wachstumsstörungen zu tun und zwar sind es hauptsächlich Hemmungen, nur in geringem Grade Wachstumsexcesse und Aenderungen der Wachstumsrichtung. Den äussersten Zeitpunkt der Einwirkung, die teratogenetische Terminationsperiode konnte Kermauner bei ca. 4 bis 5 mm Körperlänge, also am Ende der dritten embryonalen Lebenswoche festsetzen.

Zum Schlusse interessiert uns noch die Frage der Entwicklung der eineiigen Zwillinge. Durch uns in ihren anatomischen Grundlagen noch unbekannte Momente treten in einem Ei Entwicklungsvorgänge in doppelter Weise auf, die äusserlich bis zu dem gleichen Resultat, wie eine mehrfache Ovulation, d. h. zur Geburt von zwei lebensfähigen Früchten führen können.

Schon auf den ersten Blick lassen sich die eineiigen Zwillinge als nichts anderes auffassen, als vollständig voneinander getrennte, aus einem befruchteten Ei hervorgegangene Doppelbildung. Das ausnahmslos gleiche Geschlecht, die sehr grosse Aehnlichkeit, die

gleichen Missbildungen, ferner die grösstenteils gemeinsamen Eihäute (Chorion, Plancenta) sind Anzeichen, die mit fast absoluter Sicherheit für die Herkunft aus einer einzigen befruchteten Eizelle sprechen. Ueber die Entstehungsursache solcher Zwillinge bestehen viele Theorien. Ursprünglich nahm man an, dass lediglich durch Spaltung der einfachen Anlage zwei völlig voneinander getrennte Embryonen hervorgehen konnten. Neuere Anschauungen sprechen Polyspermie als Entstehungsursache an, es soll hiernach mehr als ein befruchtendes Spermatozoon in das Ei eindringen, und die Entwicklung zweier Früchte bedingen.

Nach Sobotta ist diese Ursache unmöglich, und zwar deshalb, weil bei den kleinen, dotterarmen Eiern das Eindringen mehrerer Samenfäden schwere Entwicklungsstörungen hervorrufen und jede weitere Entwicklung der Eizelle überhaupt verhindern würde.

Als es dann gelungen war Eierstockseier mit zwei Kernen oder Keimbläschen nicht nur beim Kind, (Koelliker, Schulin, Döderlein) sondern auch bei Frauen im zeugungsfähigen Alter (von Franqué, Stöckel usw.) nachzuweisen, glaubte man aus diesem Funde für das zustandekommen eineiiger Zwillinge die denkbar einfachste Erklärung ableiten zu können. Der Nachweis des zweikernigen Eies schien zu bestätigen, dass alle menschlichen Doppelbildungen, auch die eineiigen Zwillinge von zweikernigen Eierstockseiern entstehen.

In neuerer Zeit wird diese Auffassung wieder viel bestritten, und die Wahrscheinlichkeit ist eine viel grössere, dass die beiden Embryonalanlagen auf einer Keimblase enstehen. Deshalb verlegen die meisten Embryologen die Bildung der eineiigen Zwillinge in die Zeit des Keimblasenstadiums, wo sich aus unbekannten Gründen durch doppelte Gastrulation zwei Embryonalanlagen auf einer Keimblase bilden sollen.

Nach neueren Arbeiten von Sobotta, die auf Grund vergleichend entwicklungsgeschichtlicher Dinge aufgebaut sind, kommt er zu den Resultaten, dass bei der Bildung eineiiger Zwillinge des Menschen, die Wirkung der isolierenden Ursache schon nach der ersten Teilung der Embryonal-blastomeren einsetzt. Ausserdem nimmt er die Anschauung als feststehend an, dass die Ursache für die Entwicklung von Doppelbildungen nicht in der Befruchtung liegen kann, wie die Mehrzahl der Autoren vermutet. Er bestreitet ausdrücklich die Auffassungen von Bromann und Hoefer

über die Entstehung durch zweischwänzige, bezw. zweiköpfige oder zweikernige Spermatozoen.

Entstehen nach der oben genannten Weise zwei Fruchthöfe auf einer Keimblase, so wird das Chorion, das aus der Keimblase hervorgeht, einfach, wie es tatsächlich bei eineiigen Zwillingen der Fall ist.

Was die Bildung des Amnions anbelangt, so ist es nicht ganz einfach das doppelte Amnion bei einfachem Chorion zu erklären. Höchstwahrscheinlich wird die Art seiner Entstehung, ob doppelt oder gemeinsam, für beide Früchte abhängig sein von der Entfernung der beiden Fruchthöfe auf der Keimblase. Liegen die Fruchthöfe genügend weit auseinander, so erhebt sich über jedem eine besondere Amnionfalte. Nur in ganz seltenen Fällen, wenn die Fruchtanlagen direkt nebeneinander liegen, bildet sich über beiden ein gemeinsames Amnion, sodass die beiden Früchte im gemeinsamen Fruchtwasser liegen.

Auch in dem letzten Falle werden in der Regel völlig isolierte Individuen entstehen. Daneben ist aber die Möglichkeit der verschiedenartigsten Formen der Doppelmissbildungen gegeben.

Nach Schwalbe kann man die Doppelbildungen zunächst in zwei Hauptabteilungen sondern, in freie und zusammenhängende Doppelbildungen. Im ersten Falle beschränkt sich die Verbindung der beiden Individualteile darauf, dass sie gemeinsames Chorion und gemeinsame Placenta besitzen. Im zweiten Falle sind sie miteinander direkt verbunden. Bei gleichmässiger Ausbildung der beiden Individualteile einer freien Doppelbildung entstehen sog. symmetrische Zwillinge (Gemini aequales oder Chorioangiopagi). Allein die Untersuchung der Nachgeburtsteile entscheidet darüber, ob Zwillinge ein- oder zweieiig sind. Wenn die beiden Zwillinge entweder:

1. in einer gemeinsamen Eihöhle ohne Zwischenwand, oder
2. in zwei Eihöhlen lagen, deren Scheidewand nur aus zwei voneinander trennbaren Blättern den beiden miteinander verklebten Amnien besteht, so handelt es sich um eineiige Zwillinge.

Für die Teratologie ist eine wichtige Frage, ob, und wie weit eineiige Zwillinge sich in der Entwicklung gegenseitig beeinflussen. Man war früher namentlich durch die Untersuchungen Späth's geneigt, den gegenseitigen Einfluss sehr gering einzuschätzen. Im Gegensatz dazu praezisiert Schatz, dass eineiige Zwillinge keine

grösseren, vielleicht sogar geringere Entwicklungsdifferenzen zeigen, und dass sich dementsprechend eineiige Zwillinge, wenn überhaupt, so doch nicht mehr gegenseitig beeinflussen, als zweieiige.

Bromann ist anderer Ansicht, und zwar infolge der Beobachtung über die Plazentarkreisläufe eineiiger Zwillinge. Die gemeinschaftliche Plazenta zeigt, entsprechend den zwei Nabelschnüren, zwei besondere Plazentarkreisläufe. Mehrere Kotyledonen aber, die zwischen beiden liegen, sind beiden Kreisläufen gemeinsam. Das Blut, das in dem so erzeugten, gemeinschaftlichen dritten Plazentarkreislauf kreist, läuft durch die Herzen beider Zwillinge und hält deren Blut beständig in einerlei Zusammenhang. Die beiden Früchte haben, da einem Ei entsprossen, die grösste Neigung sich ganz gleich zu entwickeln. Trotz dieser Neigung ist das Amnion des einen Zwilling mit einer sehr grossen, dasjenige des anderen mit einer nur sehr geringen Masse von Fruchtwasser gefüllt, und daher ist, wie es auch für unseren Fall zutrifft, derjenige Zwilling des wasserreichen Amnions etwas länger und sieht auch etwas vollkommener aus, als derjenige des wasserarmen Amnions. Auch die Organverschiedenheiten, die bei unseren Zwillingen vorkamen, lassen sich auf die ungleiche Menge des Fruchtwassers zurückführen.

Es sei mir gestattet Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas, Herrn Professor Dr. Zweifel für die freundliche Uebernahme des Referats und Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

Aschoff: Spezielle pathol. Anatomie.
Bromann: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen.
Birnbaum: Klinik der Missbildungen und congenitalen Erkrankungen.
Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe 1. Bd.
Henke und Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie.
Kaufmann: Spez. pathol. Anatomie.
Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen, 1, 2. und 3. Teil.
Stephan Siegfried: Ueber die Genese der Bauchdeckenspaltbildungen mit totaler Eventration.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Magda Herren am 20. I. 1902 zu M.Gladbach, als Tochter des Fabrikbesitzers Louis Herren.

Besuchte das Lyzeum zu M.Gladbach 1908 bis 1921, dortselbst erhielt ich das Zeugnis der Reife.

Das Studium der Medizin begann ich im S. S. 1921 an der Universität Bonn, dortselbst legte ich im W. S. 1923 das Physikum ab.

Das Staatsexamen bestand ich an der Universität München im Sommer 1926.

Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikantin an der Universitäts-Kinderklinik tätig.